

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1944

THESE

N° 461

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

André-Pierre BARRÉ

Né le 16 Août 1918, à Dinard (Ille-et-Vilaine).

Présentée et soutenue publiquement le 13 DEC 1944 19..

L'INFARCTUS
DE LA TROMPE DE FALLOPE

Président : M. LÉVY-SOLAL, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, rue Deparcieux, 29
1944

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

n du Candidat : **BARRÉ.**

noms : **André-Pierre.**

e de soutenance :

méro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque).

BARRÉ (André-Pierre). — L'infractus de la trompe de Fallope. — Paris, Imp. R. Foulon, 1944, in-8°, 66 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1944, N°.....).

BARRÉ (André-Pierre). — L'infractus de la trompe de Fallope. — Paris, Imp. R. Foulon, 1944, in-8°, 66 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1944, N°.....).

BARRÉ (André-Pierre). — L'infractus de la trompe de Fallope. — Paris, Imp. R. Foulon, 1944, in-8°, 66 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1944, N°.....).

BARRÉ (André-Pierre). — L'infractus de la trompe de Fallope. — Paris, Imp. R. Foulon, 1944, in-8°, 66 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1944, N°.....).

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1944

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

André-Pierre BARRÉ

Né le 16 Août 1918, à Dinard (Ille-et-Vilaine).

Présentée et soutenue publiquement le..... 19..

L'INFARCTUS
DE LA TROMPE DE FALLOPE

Président : M. LÉVY-SOLAL, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, rue Deparcieux, 29
1944

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	GASTINEL.
Parasitologie et histolre naturelle médicale....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CHABROL.
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive.....	JOANNON.
Médecine légale	DUVOIR
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LIAN.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Justin BEZANÇON
Technique opératoire	MOULONGUET
Clinique médicale	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	HARVIER.
	P.-VALLERY-RADOT.
Hygiène et clinique de la première enfance....	CATHALA.
Clinique des maladies des enfants.....	Robert DEBRE.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	LEVY-VALENSI.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CADENAT.
Clinique chirurgicale	BROCQ.
	QUENU.
	MONDOR.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
Clinique d'accouchement	LANTUEJOUL.
	LEVY-SOLAL.
	PORTES.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ...	LEVEUF.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance Médico-sociale	N...
	DOGNON.
	GIROUD.
Professeurs sans chaire	JAYLE.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.		MM.	
AMELIN	Pathologie chirurgicale.	DE GENNES	Pathologie médicale.
BARIETY	Pathologie médicale.	HAGUENAU	Pathologie médicale.
N.	Pathologie médicale.	LACOMME	Obstétrique.
N.	Hydrologie.	LAVIER	Parasitologie.
BONNET	Bactériologie.	LELONG	Pathologie médicale.
BOULIN	Pathologie médicale.	LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
BROUET	Pathologie médicale.	LENEGRE	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.	Mlle J. LEVY	Pharmacologie.
CACHERA	Pathologie médicale.	MARCHAL	Pathologie médicale.
CORDIER	Anatomie.	MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
COSTE	Pathologie médicale.	MOLLARET	Pathologie médicale.
COUVELAIRE (Roger)	Urologie.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
DELARUE	Anatomie pathologique.	PATEL	Pathologie chirurgicale.
DELAY	Pathologie médicale.	RENARD	Ophthalmologie.
DEGREZ (H.)	Physique.	RICHET	Physiologie.
DESOILLE	Médecine légale.	SICARD	Pathologie chirurgicale.
DIGONNET	Obstétrique.	SOULIE	Pathologie médicale.
FEVRE	Pathologie chirurgicale.	SUREAU	Obstétrique.
FUNCK-BRENTANO	Pathologie chirurgicale.	TURPIN	Pathologie médicale.
GALLIARD	Parasitologie.	WILMOTH	Pathologie chirurgicale.
GARCIN	Pathologie médicale.		
Mlle GAUTHIER-VILLARS	Anatomie pathologique.		

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		MM.	
GUENIOT	Obstétrique.	NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.	PIEDELIEVRE	Médecine légale.
LE LORIER	Obstétrique.	VAUDESCAL	Obstétrique.

**IV. — AGREGES CHARGES DE COURS
DE CLINIQUE ANNEXE
A TITRE PERMANENT**

MM.		MM.	
ALAJOUANINE ..	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
BRULE		GATELLIER	
CHEVALLIER ..		DE GAUDART ..	
LAROCHE Guy ..		D'ALLAINES ..	
MOREAU		MOULONGUET ..	

M.	
ECALLE	Clinique obstétricale

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME	Stomatologie.
N... ..	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS, A^s MA FEMME

A TOUS MES AMIS ET CAMARADES D'EXTERNAT

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEVY-SOLAL

Professeur d'Obstétrique à la Faculté de Médecine de Paris.

Gynécologue Accoucheur des Hôpitaux de Paris

*Qu'il veuille bien trouver ici
l'hommage très respectueux de toute
ma gratitude pour l'enseignement
toujours si profitable que j'ai reçu
de lui dans son service.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN SEGUY

Gynécologue Accoucheur des Hôpitaux de Paris

En faible témoignage de reconnaissance pour l'enseignement si remarquable qu'il a bien voulu me donner durant trois années, et en expression de mon respectueux attachement.

A MONSIEUR LE DOCTEUR DELARUE

Qui, par les conseils qu'il a bien voulu me donner, a été pour moi un guide d'une extrême bienveillance.

Qu'il reçoive ici l'expression de ma réelle reconnaissance.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Stage :

MONSIEUR LE PROFESSEUR CLERC

MONSIEUR LE PROFESSEUR CHEVRIER

MONSIEUR LE PROFESSEUR CUNEO

MONSIEUR LE DOCTEUR RAMOND

Externat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR TROISIER

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEVY-SOLAL

MONSIEUR LE PROFESSEUR HALPHEN

MONSIEUR LE DOCTEUR ROBERT CLEMENT

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEVY-SOLAL

AVANT-PROPOS

Si l'on considère la multitude des travaux récemment publiés au sujet des apoplexies utérines et ovariennes, on peut se montrer étonné de la pauvreté de la littérature en ce qui concerne l'infarctus tubaire, considéré bien à tort comme un accident très rare et en tout cas toujours noyé dans la riche symptomatologie des apoplexies génitales. L'apoplexie tubaire ne mérite pas ce manque d'intérêt. C'est un accident fréquent et sans nul doute sa fréquence serait plus grande encore si un examen histologique minutieux des pièces opératoires savait le découvrir parmi tous les cas étiquetés « torsion survenue sur une trompe saine et secondairement infarctée ». D'un autre côté, si l'anatomie des organes pelviens légitime sa coexistence fréquente avec des lésions comparables de l'ovaire ou de l'utérus, l'apoplexie tubaire peut se présenter, opératoirement du moins, comme un accident isolé, méritant à ce titre une juste autonomie dans la symptomatologie utéro-annexielle, autonomie d'autant plus nécessaire que d'apparition brutale du syndrome, faisant évoquer bien des urgences abdominales, ou au contraire la constitution d'un tableau simulant des accidents de grossesse ectopique, obligeront bien souvent le chirurgien à intervenir.

Ce sont deux vérifications opératoires de l'affection, faites par notre maître le Docteur SÉGUY, qui nous ont amenés à entreprendre ce travail. Nous tenons tout d'abord à le remercier de l'aide précieuse qu'il nous a

apportée. Tous nos remerciements vont également au Docteur DELARUE, qui nous a fourni de très utiles renseignements, ainsi qu'une étude histologique très précise des pièces opératoires, et que nous voulons assurer ici, pour son aide si bienveillante, de toute notre reconnaissance.

Nous n'entendons pas décrire d'une façon scrupuleuse les accidents cliniques observés, accidents qui se rapportent à des degrés divers au tableau désormais parfaitement classique des hémopéritoines génitaux non gravidiques. Éliminant d'autre part du cadre de ce travail les infarctus tubaires de diagnostic étiologique évident, nous n'étudierons que le syndrome bien défini d'infiltration tubaire hémorragique d'apparence primitive, dont nous nous attacherons à préciser la pathogénie et les caractères anatomo-pathologiques.

Certes, nous ne nous dissimulons pas que hormis les deux cas qui ont motivé cette étude, le caractère d'imprécision de plusieurs des observations relatives au syndrome, exposera nos idées à bien des critiques. Les comptes rendus ne font en effet pour ainsi dire jamais état de la date de survenue des accidents par rapport au cycle menstruel, alors que nous verrons précisément l'importance primordiale revêtue dans leur genèse par les poussées congestives cycliques utéro-annexielles. Et c'est là, en définitive, dans sa relation avec les troubles de l'équilibre neuro-hormonal de l'organisme féminin, que réside l'intérêt majeur de l'étude du syndrome d'apoplexie tubaire.

ANATOMIE

Il nous a semblé indispensable de faire au début de cette étude un bref rappel de l'anatomie tubaire. Rien ne saurait en effet mieux faire comprendre la facilité avec laquelle cet organe pourra s'infarcir et, secondairement, se tordre.

La trompe est un organe relativement mobile. Son principal moyen de fixité est le mésosalpinx. Les différents ligaments qui abordent la trompe ne lui donnent aucune fixité. Le ligament infundibulo-pelvien ne mérite pas ce nom. DELBET et RIEFFEL ont montré que ce n'est que très accessoirement que ce repli entraîne l'extrémité libre de la trompe quand on exerce une traction sur lui : c'est essentiellement un ligament suspenseur de l'ovaire. Le ligament infundibulo-colique, quand il existe, ne peut également jouer un rôle important. Le ligament tubo-ovarien n'est pas un moyen de fixité. Il maintient l'ovaire et le pavillon sans assurer l'amarrage. Tout ceci explique la facilité avec laquelle une trompe infarcie pourra se tordre sous la seule influence de son propre poids.

La trompe est constituée par trois tuniques :

1° Une tunique séreuse. Elle est formée par le péritoine séparé par une tunique celluleuse lâche de la

2° Tunique musculieuse, très épaisse au niveau de l'isthme et qui s'amincit progressivement en allant vers l'ampoule; tunique formée d'une couche interne circulaire et d'une couche externe longitudinale discontinue.

3° Une tunique muqueuse formée d'un épithélium cylindrique disposé en une seule couche et constitué de cellules garnies de cils vibratiles. Le chorion est épais, d'autant plus épais qu'on envisage une zone plus externe formé d'une couche sous-épithéliale mince et d'une couche plus épaisse située entre la précédente et la musculéuse, et qui a la valeur d'une sous-muqueuse contenant des fibres conjonctives entremêlées qui entourent les vaisseaux sanguins et lymphatiques.

Les artères de la trompe proviennent de l'utérine et de la spermatique interne. De l'arcade formée par les différentes artères tubaires naissent des rameaux qui échangeant des branches anastomotiques à la surface de la musculéuse pénètrent ensuite dans la profondeur. Des rameaux de plus en plus ténus atteignent le chorion.

Il existe un très riche réseau capillaire dans la couche profonde épaisse du chorion et notamment au niveau des franges tubaires.

Les veines naissent du réseau sous-muqueux ainsi que d'un réseau musculaire. Elles gagnent le plexus veineux qui chemine dans le mésosalpinx depuis l'angle sous-tubaire jusqu'au ligament externe de la trompe, sortant de la paroi tubaire « en arcades anastomosées presque aussi bien que celles de l'intestin ».

On voit que la vascularisation de la trompe est particulièrement riche, surtout au niveau du pavillon (et nous verrons la prédilection avec laquelle les phénomènes d'infarctissement se localisent à ce niveau), les réseaux artériels sous-péritonéaux, musculaires et muqueux y sont très développés, les arcades veineuses sous-tubaires plus grosses que les artérioles et richement anastomosées constituent souvent de véritables plexus. On voit donc avec quelle facilité un organe si richement vascularisé, et soumis d'autre part à de brusques variations de régime circulatoire, pourra s'infarctir.

Les nerfs de la trompe, très importants à étudier, proviennent de plusieurs sources :

1° Des branches naissent des plexus qui accompagnent les vaisseaux utéro-ovariens et qui donnent trois branches terminales. Chacune de ces branches se divise en trois rameaux : un pour la trompe, un pour l'ovaire, un pour la partie latérale et le fond de l'utérus.

2° D'autres branches proviennent par l'intermédiaire des nerfs utérins du plexus et du ganglion hypogastrique. Ces nerfs accompagnent l'artère utérine dans sa portion ascendante et dans sa partie horizontale sous-tubaire. Les filets nerveux qu'ils émettent sont grêles, s'échelonnent sur toute la longueur du ligament large (aileron supérieur) et semble suivre d'assez près la distribution des artères tubaires.

JACQUES a mis en évidence l'existence d'un plexus nerveux des parois tubaires. Un réseau dit péritonéal est étendu sous l'endothélium. Il est formé de fibrilles très fines, fortement variqueuses, s'anastomosant entre elles de façon à former des mailles allongées suivant l'axe de la trompe. Un second réseau : le plexus fondamental occupe la zone sous-séreuse. Du plexus fondamental partent des fibres pour la musculuse et la muqueuse. Les fibres nerveuses musculaires, très nombreuses, forment un plexus intra-musculaire. Les fibres muqueuses traversent la musculuse avec les vaisseaux. Elles se divisent dans le chorion, atteignent l'épithélium et courent au-dessous de lui sans pénétrer entre les éléments.

Notons qu'autour des vaisseaux les fibres nerveuses sont nues, soit primitivement, soit qu'elles aient perdu leur gaine de Schwann. Elles forment des réseaux péri-vasculaires analogues à ceux décrits par CAJAL et RETZIUS dans la paroi de l'intestin. La fibrille nerveuse ter-

minale aboutit souvent sous forme d'un bouton dans l'élément contractile du péricyte capillaire.

Ajoutons (et nous verrons que cette remarque a un intérêt autant pathogénique qu'anatomique) que les nerfs en partie communs à la trompe et à l'ovaire se terminent dans ce dernier organe de façon comparable : richesse extraordinaire des fibres péri-vasculaires amyéliniques, dans la couche médullaire où BERGER a décrit des organes cellulaires ayant des rapports intimes de contiguité avec les nerfs, ces organes se formant avec prédilection aux endroits où les vaisseaux s'approchent des nerfs; d'autre part terminaison dans le follicule de De Graaf, où les filets nerveux enserrent en quantité considérable la granuleuse et arrivent à son contact. (Il n'y en a pas dans le corps jaune.)

En conclusion : richesse extraordinaire des fibres sans myéline, les territoires vasculaires étant très innervés, des follicules l'étant moins. Présence de cellules ganglionnaires représentant le système vaso-moteur ovarien.

Enfin, innervation mixte : nerfs moteurs pour les fibres lisses du stroma; nerfs sensitifs provenant des follicules; innervation à la fois sensitive et motrice pour les parois vasculaires.

Si nous nous sommes permis d'insister sur l'innervation tubaire, c'est qu'elle explique plusieurs constatations anatomiques d'importance capitale.

1° Les nerfs qui parviennent à la trompe par l'intermédiaire des plexus accompagnent les artères utéro-ovariennes (intimement anastomosées à leur origine avec les plexus rénaux) proviennent de l'ortho-sympathique abdominal et non du plexus hypogastrique, disposition nerveuse qui rappelle la migration des glandes génitales et leur origine pararénale.

2° Les nerfs qui parviennent à la trompe par l'inter-

médiaire des plexus accompagnant l'artère utérine proviennent du plexus hypogastrique. Ces nerfs sont des formations mixtes, à la fois ortho et para-sympathiques puisque le plexus hypogastrique contient les nerfs pelviens para-sympathiques fournis par la moelle sacrée et les fibres sympathiques provenant de la moelle dorso-lombaire et destinées aux organes pelviens.

En définitive innervation mixte à grosse prédominance ortho-sympathique. La trompe sera soumise à l'influence vaso-dilatatrice du para-sympathique et surtout à l'influence mixte : vaso-dilatatrice accidentelle et violente des filets histaminergiques de l'ortho-sympathique, vaso-constrictive normalement prépondérante des filets adrénalinergiques.

B) *Variations histologiques cycliques.*

Laissant de côté les variations histologiques de l'épithélium tubaire, qui ne présentent aucun intérêt dans notre cas, nous n'étudierons que les variations du régime circulatoire et du liquide interstitiel.

1) Dans le postmenstruum, la trompe a une épaisseur moyenne. La muqueuse est rouge, humide, sans turgescence. Les fibres conjonctives, étirées et onduleuses, sont séparées par un œdème peu abondant. Dans la couche conjonctive interne de gros vaisseaux semblent former un circuit complet autour de la trompe, d'où s'échappent les branches radiaires qui irriguent les axes des franges. Les vaisseaux ne sont pas béants; tout au contraire, ils sont le plus souvent réduits à un ovale ou à une simple fente, avec affaissement de la paroi. Les fins capillaires ne renferment guère d'éléments sanguins.

2) Dans l'intermenstruum, tandis que les processus de sécrétion et de multiplication des cellules de la mu-

queuse deviennent intenses, la circulation tubaire s'accroît. Les vaisseaux se dilatent et contiennent une quantité d'hématies bien supérieure à celle du stade précédent. L'œdème n'augmente que **modérément**. Puis vers le 15^e jour en moyenne, la trompe revient vers son état post-menstruel.

3) De 2 à 4 jours avant la menstruation, les petites artérioles des franges se gonflent. Leur lumière est obstruée d'hématies et de polynucléaires. D'autres globules blancs sont visibles entre les fibres conjonctives, sans que leur présence implique en rien une inflammation tubaire. Un œdème important dissocie les fibres conjonctives. Les vaisseaux irriguant l'axe des franges se gonflent de globules rouges. De très fins capillaires dilatés s'accolent à l'épithélium. Les vaisseaux sont bourrés d'hématies qu'ils n'arriveront pas toujours à contenir, car on en note parfois des traînées le long des axes conjonctifs.

4) Durant la menstruation, les artérioles sont énormes, occupant parfois à elles seules l'axe des franges. L'œdème est énorme. Puis les hématies se frayent un passage à travers l'épithélium vers la lumière tubaire. Les vaisseaux s'affaissent, l'imbibition se résorbe lentement. Un nouveau cycle recommence.

En résumé, la trompe subit deux poussées congestives cycliques qu'attestent ses modifications histologiques; poussées séparées par des périodes de calme. La première, assez peu importante, a lieu aux environs du 12^e au 15^e jour. La seconde, très forte, et dont la menstruation tubaire n'est que l'aboutissant et la conséquence, est contemporaine des tous derniers jours du prémenstruum.

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC

A) DIAGNOSTIC POSITIF.

Il est extrêmement difficile, car l'apoplexie tubaire n'a pas de physionomie absolument personnelle, ni de signe pathognomonique et ce n'est que sur un faisceau de constatations que l'on pourra établir un diagnostic de présomption.

En fait, il s'agit d'une jeune fille ou d'une femme qui a ressenti une douleur plus ou moins vive dans une fosse iliaque ou encore qui présente après un retard de règles, des pertes de sang noirâtre, d'abondance variable, avec parfois élimination d'une membrane ayant l'aspect d'une caduque. L'état de la malade est atteint de façon très variable : parfois intact, parfois au contraire présentant un tableau de choc, il est le plus souvent relativement bon, la température oscillant entre $37^{\circ}5$ et $38^{\circ}5$, avec un pouls parallèle.

Le palper abdominal ne révèle le plus souvent rien, rarement une contracture qui n'atteint jamais celle du « ventre de bois » des péritonites. Le toucher vaginal révèle une masse annexielle douloureuse, rénitente. La douleur, très variable dans son intensité, parfois à peu près nulle, n'atteint jamais cette acuité extraordinaire qui provoque le « cri du Douglas ». Enfin le cul-de-sac donne parfois une sensation d'empâtement très spéciale.

Les antécédents de la malade, très importants à étu-

dier, révèlent parfois une atteinte salpingienne préalable. Il en était ainsi pour nos deux malades : la première était porteuse d'un hydrosalpinx vérifié par injection lipiodolée; la seconde avait présenté une salpingite neuf années auparavant. On note parfois, comme dans notre seconde observation, qu'un tableau identique avait été présenté par la malade des mois ou des années avant l'atteinte actuelle. Enfin on retrouve souvent des signes cliniques d'hyperfolliculinémie : gonflement et douleur mammaire 10 jours avant les règles, ovulation douloureuse, etc...

Mais c'est surtout l'étude chronologique des accidents qui va se révéler d'une importance capitale.

C'est en effet au milieu du cycle et dans les deux derniers jours du prémenstruum qu'ils surviennent. Dans nos deux cas personnels, ils surviennent le 12^e jour suivant celui où les règles auraient dû apparaître, et chez la première malade, dont le cycle menstruel est de 28 jours, se reproduisent 28 jours après. Dans l'observation de STOIANOVITCH, c'est l'avant-veille des règles que surviennent les accidents.

Cette notion chronologique est la clé du diagnostic des apoplexies génitales, tubaires en particulier.

B) DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL.

Devant ce retard de règle, s'accompagnant de petites pertes sépia, et parfois de l'élimination d'une caduque, sur la constatation d'une masse annexielle d'autre part, le premier diagnostic qui vient à l'esprit est celui de grossesse tubaire. Si l'on constate en plus des signes d'anémie, un état de choc et une douleur vive du Douglas, on opérera d'urgence cette rupture de grossesse extra-utérine. Le diagnostic aurait cependant pu être rectifié sur l'absence de signes sympathiques de grossesse

(mais on sait leur inconstance); sur le fait que la masse ne subit pas d'augmentation de volume à des examens répétés; et surtout parce que les réactions de grossesse sont négatives. Pourtant, le diagnostic restera le plus souvent hésitant et ce n'est que chez les vierges que la constatation de semblables accidents devra évoquer normalement l'idée d'une hémorragie annexielle. Bien souvent, même la pièce en main, le diagnostic n'est pas fait et ce n'est que l'histologie qui fera le départ entre un infarctus et une grossesse extra-utérine avec ou sans hématosalpinx.

On ne discutera guère le diagnostic de crise appendiculaire. Dans l'appendicite pelvienne seule, la douleur du cul-de-sac pourra faire hésiter, mais dans ce cas il n'y a pas d'hémorragies vaginales. Ce n'est que pour mémoire que nous rappellerons les diagnostics à faire avec un avortement utérin, une torsion de kyste de l'ovaire et les salpingites aiguës. En fait, il est à part de la grossesse ectopique deux diagnostics capitaux, irréalisables cliniquement : l'apoplexie ovarienne et la torsion de la trompe.

La proximité des deux organes, l'intrication fréquente des lésions rendent suffisamment compte de l'impossibilité clinique du diagnostic entre les apoplexies tubaire et ovarienne. L'opération ne suffit pas toujours à lever les doutes et seule l'histologie montre parfois si l'infarctissement frappe les deux annexes ou, dans le cas d'apoplexie isolée, quel est l'organe intéressé.

Le diagnostic entre torsion de trompe succédant à un infarctus et trompe primitivement tordue, puis infarctée, est également impossible cliniquement. Mais il reste histologiquement réalisable, du moins dans le cas où les lésions, soit par leur ancienneté, soit par leur intensité, n'ont pas rendu impossible toute lecture microscopique. Ce diagnostic est essentiellement une question de topographie lésionnelle.

Dans tous les cas de torsion primitive, il s'agit en effet d'une hyperdistension, allant jusqu'à l'éclatement des gros vaisseaux dont la torsion tubaire a déterminé l'obstruction et par suite la turgescence, sous l'effet de la pression du sang continuant à arriver : « Les veines sont énormes, bourrées de sang, les artères sont deux fois plus grosses que normalement. » « ... On note... de véritables lacs veineux... des artères fortement distendues. » Par contre, les capillaires ne sont que peu ou pas distendus. En définitive, c'est sur les gros vaisseaux que la congestion passive prédomine et la stase veineuse est énorme.

Tout autre est le tableau de l'infarctus primitif. Ici encore, les gros vaisseaux sont distendus, mais modérément. Ce n'est pas à leur niveau que se manifeste l'hyperdilatation histaminique, c'est au niveau des capillaires. On observe donc l'extrême dilatation de ceux-ci, ou même le plus souvent on ne notera que des phénomènes congestifs énormes, avec de place en place de discrètes suffusions hémorragiques. Tous les vaisseaux capillaires, à quelque tunique qu'ils appartiennent, participent à cette congestion. « Il est possible de constater que des phénomènes congestifs intenses, avec suffusions hémorragiques discrètes, occupent non seulement le chorion des franges tubaires, mais encore toutes les tuniques de la paroi tubaire » (DELARUE). Les trompes présentent un état congestif intense, frappant en particulier les villosités que gonflent de véritables lacs sanguins et un œdème énorme, le tout parsemé de quelques raptus hémorragiques. Les lésions peuvent du reste déborder la trompe. A ces altérations près, et bien qu'amenuisés par la distension, les tissus tubaires conservent une structure histologique absolument normale.

Extérieurement, c'est une grosse trompe noirâtre, ou « aubergine », turgescence, avec parfois écoulement par le pavillon d'un peu de sérosité, de sang, et piqueté hé-

morragique des organes avoisinants. Cette grosse et lourde trompe peut sous l'influence de son poids s'être tordue une ou plusieurs fois sur son pédicule, dans un temps secondaire à l'apoplexie.

En définitive, il s'agit d'une trompe augmentée de volume, d'une teinte rouge plus ou moins franche, où la signature du processus apoplectique sera donnée par deux observations :

1° Il n'y a pas de stase veineuse;

2° C'est une congestion active, sans obstruction vasculaire. Elle frappe surtout les capillaires, qui se montrent dilatés et gorgés d'hématies. Les capillaires de toutes les tuniques tubaires participent à cette congestion, mais comme la muqueuse qui forme les villosités en est la plus riche, c'est sur elle que l'infarcissement prédominera, à un point tel que l'augmentation de volume des franges de la muqueuse peut réaliser une oblitération de la lumière tubaire.

En cas de torsion annexielle primitive au contraire, les phénomènes de stase veineuse sont très accentués et les lésions prédominent au niveau de la tunique musculaire, qui est dissociée par l'infiltration hémorragique. Parfois même (SABRAZÈS) les fibres musculaires lisses sont très difficilement visibles et leurs noyaux incolores.

OBSERVATIONS

Les quelques observations que nous présentons (et dont deux sont entièrement inédites) peuvent être, suivant l'étendue des lésions génitales, groupées en deux catégories :

- 1° Apoplexies tubaires isolées,
- 2° Apoplexies tubaires associées.

1° APOPLEXIES TUBAIRES ISOLÉES.

OBSERVATION n° 1

Docteur SEGUY.

(Infarctus survenant sur un hydrosalpinx gauche.)

Mme M..., 30 ans, stérilité secondaire de 7 ans.

Une fausse couche de trois mois (garçon) provoquée, non curetée en 1933.

Réglée tous les 28 jours, durée 4 jours, vives douleurs et gonflement des seins dix jours avant les règles.

Au toucher : Utérus en antéverson, petit, avec petite masse dure sur le bord droit (fibrome ou ovaire scléreux) du volume d'une noisette.

Exocervicite ++ avec glaires louches.

22 décembre 1942. Les règles de décembre devaient survenir le 10, retard de 10 jours, puis apparition le 11^e jour d'une petite perte insignifiante. Le 22 décembre, la malade vient consulter le Docteur SEGUY qui ne peut se prononcer. Le 23, perd une peau blanche avec hémorragie qui dure deux heures (petits caillots). La malade garde le lit ce jour là et reprend son travail le lendemain. Tous les jours suivants, pertes de sang aux mictions et aux défécations.

Les premiers jours de janvier, vient consulter. On fait 6 injections de Stérandryl. Les pertes continuent. Vers le 19 janvier, 1943 pertes plus abondantes pendant 3 jours environ. Arrêt du travail le 22 janvier car la malade souffre du côté gauche. Le 10 février, revient à la consultation. Examen de laboratoire, réaction de Friedmann négative. Douleurs du cul-de-sac gauche avec perception d'une masse annexielle.

OPÉRATION (le 26 février 1943).

Utérus dévié sur la droite.

A gauche : Masse kystique annexielle. Il s'agit d'une trompe grosse comme une aubergine et de même couleur, gorgée de sang. Ablation en bloc par section à 4 cm. de la corne. Ovaire gros portant un follicule non rompu et que l'on pexie.

A droite : Ovaire de volume à peu près normal sans follicule fraîchement rompu ni corps jaune récent. On réalise un salpingolysis. Ligamentopexie.

Revue le 23 juin 1943. Dernières règles le 27 avril. Grossesse d'environ 2 mois.

HISTOLOGIE (Docteur DELARUE, n° F 8.298 du 10 mars 1943).

Les coupes de cette trompe gorgée de sang montrent que la lumière fort distendue contient une nappe sanguine assez homogène, partiellement coagulée et très peu hémolysée. La paroi tubaire est très importante à étudier : Elle est amincie, pourvue encore

de quelques fibres musculaires lisses qui sont éparpillés dans un tissu conjonctif homogène. La surface interne est hérissée de quelques franges tubaires très atrophiées, grosses et courtes, revêtues par un épithélium qui n'est plus cilié mais cubique, c'est-à-dire dédifférencié. L'axe conjonctif de ces franges qui sont rares est fort peu congestionné et plutôt sclérosé. On n'observe pas de phénomènes congestifs autour de la trompe, dans la tunique adventitielle ni dans le mésosalpinx. Il y a dans la tunique sous-séreuse quelques suffusions hémorragiques.

Cette structure réalise une forme très particulière d'hématome tubaire qui se distingue absolument des hématomes gestatifs et des salpingites hémorragiques. C'est une structure d'hydrosalpinx typique, à cela près que le contenu tubaire est du sang au lieu d'être un exsudat séro-albumineux. Il y a lieu de penser que cet hématome tubaire résulte d'une hémorragie secondairement produite dans un hydrosalpinx préalablement constitué. L'étude histologique ne permet pas de distinguer la cause de cette hémorragie.

Le fragment d'endomètre prélevé présente la structure de l'effet folliculino-lutéinique sans prédominance de l'un ou l'autre type hormonal.

OBSERVATION n° 2

Docteur SEGUY.

(Infarctus tubaire droit.)

Mme A..., 30 ans, stérilité secondaire.

Une fausse couche de 3 mois provoquée avec fièvre et curetage en 1934. Salpingite droite 6 mois après cette fausse couche (39° avant le Propidon). Une fausse couche (?) spontanée douteuse en 1937 (15 jours de retard).

Réglée tous les 28 jours, durée 2 jours. Règles indolores depuis 4 mois (avant cette date avait mal aux seins avant les règles).

24 mars 1943 : A eu 12 jours de retard, puis le 23 mars, suin-

tement noirâtre qui cessait au lit et reprenait debout. Crise de contraction douloureuse : 2 par jour le soir, nécessitant une ampoule de Spasmalgine. Les pertes de sang étaient comparables par l'abondance à des règles normales. A droite, ovaire rénitent douloureux. Température à 37°8 le matin, 38° le soir.

La malade avait présenté les mêmes symptômes en 1937, d'où le diagnostic de fausse couche qu'avait porté à cette époque le Docteur SPINDLER.

OPÉRATION le 6 avril 1943.

Sang épanché dans tout le ventre.

A droite : Grosse trompe distendue noirâtre et tordue sur elle-même. Ovaire absolument sain. La trompe est enlevée en entier.

A gauche : La trompe est longue mais normale. Ovaire petit. Le péritoine péri-annexiel donne une impression ranitée. Suffusions sanguines sus-péritonéales au niveau de la fossette ovarienne, ainsi que sur le mésentère et l'épiploon.

HISTOLOGIE (Docteur DELARUE, n° F. 8.609 du 16 avril 1943).

Des coupes histologiques de cette trompe montrent que le segment infundibulaire et le segment ampullaire de celle-ci, sont considérablement dilatés par une masse sanguine occupant la lumière tubaire. C'est une hémorragie apparemment récente ne présentant aucune trace d'organisation. La paroi de la trompe est refoulée et amincie, mais conserve encore, bien qu'amenuisée par la distension, tous les éléments histologiques d'une trompe normale. Les franges muqueuses notamment sont écartées les unes des autres, et plaquées contre la paroi, mais elles sont de structure normale, si l'on fait abstraction de quelques phénomènes dégénératifs, frappant leur extrémité libre. Il est possible de constater que des phénomènes congestifs intenses, avec suffusions hémorragiques discrètes occupent non seulement le chorion des franges muqueuses, mais aussi toutes les tuniques de la paroi tubaire, et qu'on les voit aussi dans le mésosalpinx. L'étude du segment interne de la trompe

montre que celui-ci est dépourvu de lumière, les franges de la muqueuse se réunissant pour constituer une véritable obturation histologique de cette lumière.

Ces constatations histologiques excluent toute hypothèse de grossesse extra-utérine : d'abord parce que l'on ne trouve aucun indice capable d'en apporter la preuve, et d'autre part, parce que ces lésions ne correspondent nullement à l'hématosalpinx gestatif. Tout permet de penser qu'il s'agit d'une apoplexie tubaire non gravidique, développée dans une trompe dont l'oblitération isthmique est vérifiée histologiquement.

OBSERVATION n° 3

Docteur STOIANOVICHT.

(*Infarctus tubaire droit.*)

Mme Ra..., 21 ans, bien portante.

Le 3 mars, douleur brutale à droite, vomissements, température à 38°, pouls à 100. Le 4, retour progressif à la normale. Le 5, règles à leur date normale.

OPÉRATION (le 17 mars 1924).

Dans le pelvis, plaquée contre la paroi, on découvre une tumeur noirâtre, adhérente à une anse intestinale. C'est la trompe droite tordue sur elle-même; ovaire droit intact, pas de participations utérine ni annexielle gauche. Annexectomie droite.

HISTOLOGIE.

La lumière de la trompe est remplie de sang noirâtre. A l'examen, l'ovaire droit est intact. Les franges tubaires sont très reconnaissables, épaissies, très distendues. C'est l'image microscopique d'un infarctus typique, sans aucune trace de villosités chorioniques, ni de lésions inflammatoires.

2° APOPLEXIE TUBAIRE ASSOCIÉE.

OBSERVATION n° 4

Docteur BRAINE.

(Infarctus tubo-ovarien bilatéral.)

Il s'agit d'une femme de 21 ans, accouchée 4 mois auparavant. Le début dont la date par rapport au cycle menstruel n'est pas précisée se fait par une douleur syncopale. Quelques heures plus tard, on note un tableau de choc intense, une température de 37°8, un pouls à 140, et au palper, une contracture qui n'est pas toute-fois celle du « ventre de bois » classique, contracture sous-ombilicale prédominant à droite.

OPÉRATION.

Les annexes droites sont énormes, turgescents. La trompe boursouflée, rigide, a son revêtement séreux tendu, prêt à se rompre. L'ovaire est 5 à 6 fois plus gros que normalement, noir comme de la braise. Les annexes gauches, de même aspect, sont moins volumineuses, il existe un œdème sanglant sous-séreux diffus étendu à tout le péritoine pelvien. Le péritoine viscéral principalement est déplissé, bleu foncé tremblotant. Les deux pédicules utéro-ovariens sont énormes et rigides, bleu violacé du volume d'un gros pouce.

Mort dans le coma urémique au 7^e jour.

HISTOLOGIE (Docteur HUGUENIN).

Il s'agit... de phlébectasies multiples diffuses avec ruptures vasculaires de l'utérus et des annexes. Ce processus vasculo-hémorragique s'accompagne d'une réaction déciduale intense de la muqueuse. L'absence de villosités fœtales ne permet pas d'affirmer que cette réaction déciduale soit le témoin d'une grossesse.

OBSERVATION n° 5

Docteur CHAUVENET.

(Infarctus tubo-ovarien gauche avec participation de l'hémi-utérus.)

Mme C..., âgée de 28 ans, a été prise, il y a quelques heures, de violentes douleurs abdominales, avec atteinte rapide de l'état général, vomissements, arrêt des gaz. Ces douleurs coïncident avec l'apparition de pertes abondantes de sang par le vagin. La première impression est qu'il s'agit d'une histoire abortive, et c'est en ce sens que nous orientons notre interrogatoire.

La malade, mère de deux enfants, mariée, n'a toute grossesse récente et a fortiori, toute idée de manœuvres abortives. En interrogeant bien, nous apprenons cependant que les dernières règles n'ont pas été absolument normales, qu'elles sont arrivées avec plusieurs jours de retard, et qu'elles ont été plus abondantes et plus douloureuses que de coutume. Par ailleurs, cette malade souffrait de temps à autre de la zone génitale. On avait parlé de métrite-salpingite, elle avait été soignée pour cela.

L'examen montre une femme très pâle, en état de choc. L'abdomen est le siège d'une contracture intense, plus marquée à l'hypogastre. La palpation en est extrêmement douloureuse. Le toucher montre un utérus augmenté de volume, peu mobile, très sensible. Mais le maximum de sensibilité siège dans le cul-de-sac latéral gauche, qui donne une sensation d'empatement, très spécial.

La température est à 37°8, le pouls bat à 120.

OPÉRATION (le 25 avril 1932).

Nous sommes frappés par l'aspect de la trompe gauche, qui est noire comme une anse infarctée, le ligament ovarien est de même couleur et cette teinte diffuse sous le péritoine, en débordant un peu à droite de la ligne médiane.

Il existe un peu d'œdème sous-séreux. Les annexes droites ont un aspect un peu congestif, mais il n'y a pas de ce côté les gros vaisseaux que l'on sent et voit à gauche.

Il s'agit d'un infarctus tubo-ovarien gauche avec participation de l'hémi-utérus et dont la raison nous échappe.

• Nous avons fait pratiquer les examens bactériologiques des caillots prélevés dans les vaisseaux thrombosés : ils se sont montrés absolument négatifs, après examen direct et ensemencement.

HISTOLOGIE.

Les différents fragments ont été examinés, on y reconnaît :

1° Une trompe enflammée et œdématisée dont la paroi contient de nombreux capillaires sanguins et de larges infiltrations sanguines ;

2° Des fibres musculaires lisses (utérus) à fibres dirigées dans tous les sens, et dissociées par de gros œdèmes et des plages d'infiltrations sanguines ;

3° Un paquet vasculaire formé principalement de veines dont quelques-unes sont très grosses. Tous ces vaisseaux sont bourrés de globules rouges, et l'on voit d'importantes hémorragies péri-vasculaires.

Il n'y avait dans la cavité utérine aucun tissu placentaire, ce qui a été confirmé histologiquement.

OBSERVATION n° 6

Docteur VALÉRIO.

(Infarctus utéro-annexiel généralisé.)

Il s'agit d'une jeune femme de 24 ans, mesurant 1 m. 75, et pesant seulement 40 kgs. En raison de cette maigreur intense, un traitement insulinique est institué (la malade reçoit quotidiennement 20 à 30 unités en injections intra-veineuses). Au bout de 5 mois de traitement, on note l'apparition d'hémorragies utérines très abondantes et rebelles.

L'interrogatoire apprend que cette femme, qui n'est certainement pas enceinte a deux enfants bien portants, son mari est également

bien portant. Toute suspicion de paludisme, gonococccle (gono-réaction négative, pas de signes génitaux) et de syphilis (B.-W., réaction de Kahn négatives) doit être écartée. Glycémie : 0 gr. 20.

L'examen motivé par ces hémorragies rebelles révèle de fortes douleurs scapulaire droite, hypogastrique et des fosses iliaques. Contracture et hyperesthésie intenses. Utérus peu mobile tétanisé, très douloureux. Douglas très sensible et col ramolli.

OPÉRATION.

Sang libre dans tout le bassin et le péritoine, encore liquide mais noirâtre et fétide. Utérus volumineux et noir avec annexe de chaque côté volumineuses et noirâtres, totalement infarctées.

HISTOLOGIE.

Nécrose de l'endomètre. Musculeuse remplie de sang. Tunique élastique des vaisseaux utérins et tubaires, presque toujours absente. Thrombose vasculaire des parois et perforation utérine.

OBSERVATION n° 7

Docteurs RATHERY, DUPERRAT et MASCHAS.

(Infarctus tubo-ovarien bi-latéral associé à des infarctus pulmonaire et splénique.)

Il s'agit d'une femme de 48 ans, robuste, sans antécédents pathologiques, qui au déclin d'un épisode rhino-pharyngien aigu banal, présente un syndrome péritonéal aigu avec anurie et hypogranulocytose. L'intervention découvre une apoplexie tubaire bi-latérale; la patiente meure quelques instants après et l'autopsie montre d'autres infarctus pulmonaire et splénique ainsi qu'une dégénérescence aiguë du foie. Or, le début de ces accidents si brutaux coïncide avec l'injection veineuse d'un produit sulfamidé (Soluseptasime) dont la malade avait déjà reçu 3 injections 3 mois auparavant.

A l'examen du petit bassin, on note un infarctus tubo-ovarien bi-latéral, sans participation utérine. Les deux trompes sont en

effet énormes, turgescents et violacés et les suffusions hémorragiques atteignent de chaque côté, sous forme d'un piqueté très dense, le ligament large. Par le pavillon tubaire sourd goutte à goutte une sérosité sanglante qui se collecte dans le Douglas.

HISTOLOGIE.

Elle vérifie le diagnostic d'infarcissement tubo-ovarien en montrant un utérus normal sans trace de gravidité, alors que les trompes présentent une congestion intense affectant tous les vaisseaux. Leurs villosités sont gonflées par de véritables lacs sanguins et par un œdème énorme que parsèment çà et là quelques raptus hémorragiques. La muqueuse est partout intacte, et sans trace de transformations gestatives. Les ovaires, également congestionnés et hémorragiques, ne présentent dans leur corticalité ni ovule, ni follicule de De Graaf.

Les auteurs après avoir rejeté les diagnostics de septicémie streptococcique et de purpura fulminans d'origine infectieuse, concluent : « Nous n'avons pas pu... ne pas envisager l'hypothèse, non pas d'une intoxication eu égard à la dose administrée, à coup sûr infratoxique, mais d'un choc d'intolérance tout comme si la malade avait été en quelque sorte sensibilisée par les 3 injections reçues 3 mois auparavant. »

PATHOGÉNIE

Une remarque préliminaire s'impose tout d'abord, c'est que la femme constitue physiologiquement un terrain vasculaire spécial prédisposé aux raptus hémorragiques et ceci par le seul jeu de sa fonction sexuelle.

On sait en effet que la vitesse de sédimentation est plus grande chez elle que chez l'homme et qu'elle augmente lors de la menstruation. On sait que la femme présente très souvent au cours de sa vie génitale des troubles neuro-vasculaires : varices, phlébites, télangiectasies et que c'est chez elle, et chez elle uniquement, que l'on voit survenir l'hémogénie.

Tout cela tend à démontrer que les endothéliums de la femme sont particulièrement fragiles (et BREWER a particulièrement insisté sur l'existence d'une hyperfragilité capillaire prémenstruelle), que les perturbations endocriniennes, particulièrement fréquentes physiologiquement chez elle, et les troubles corrélatifs du tonus végétatif ont souvent une répercussion nerveuse ou humorale pouvant aller jusqu'aux hémorragies locales et temporaires, que l'apparition périodique des règles et de l'ovulation n'est pas sans retentir sur les constituants plasmatiques (crise sanguine prémenstruelle), sur les endothéliums vasculaires et sur le système neuro-endocrinien.

Dans ces conditions, nous croyons pouvoir dire que la femme est « habituée » aux drames vasculaires dont son organisme est périodiquement et physiologiquement le théâtre.

Ceci posé, nous exposerons dans un premier chapitre, les facteurs mis en cause par les divers travaux publiés au sujet des apoplexies génitales. De l'ensemble de ces facteurs, nous essaierons ensuite de déduire comment dans l'état actuel de nos connaissances, nous pouvons envisager le mécanisme de l'infarctus tubaire.

A. — FACTEURS PATHOGENIQUES INCRIMINES

On peut les grouper en 2 catégories, que nous étudions successivement :

a) Facteurs d'ordre nerveux :

1° rôle du sympathique,

2° rôle de l'histamine;

b) Facteurs d'ordre hormonal :

1° rôle de la folliculine,

2° rôle des hormones gonadotropes.

I. — RÔLE DU SYMPATHIQUE.

Le système végétatif joue un rôle capital dans la genèse du cycle menstruel, rôle attesté par ses modifications cycliques.

Immédiatement après la menstruation, le tonus sympathique est très diminué, en phase de repos à peu près absolu. Puis on note une ascension lente et progressive. Survient la phase folliculinique. Le taux de la folliculine et de la sécrétion thyroïdienne croît rapidement, le

tractus génital prolifère et le tonus sympathique s'élève parallèlement. On note à ce moment une prépondérance de l'ortho-sympathique. Après ce clocher contemporain de l'ovulation, et tandis que se forme le corps jaune, le tonus nerveux, ainsi que le taux de la folliculine et de l'hormone thyroïdienne diminuent. Pendant la phase lutéinique, et tandis que les hormones deviennent plus abondantes (sauf l'adrénaline), le tonus sympathique croît lui aussi progressivement pour dessiner un second clocher 2 ou 3 jours avant les règles. On note à ce moment une prépondérance très nette en général de l'ortho-sympathique; avec toutefois de petites bouffées de vagotonie, qui expliquent qu'à côté de la nervosité et de l'élévation de la pression artérielle qui témoigne de l'hyperactivité sympathique, on note également des crises migraineuses ou épileptiques.

Ensuite, les hormones baissent, ainsi que le tonus végétatif de façon brutale. Puis, les règles arrivées, et tandis que le taux des hormones est à peu près nul, l'équilibre sympathique se rétablit en hypotonie, avec prédominance légère du tonus vagal expliquant la survenue dans cette période de stabilité nerveuse, de sensation de dépression, voire d'asthénie.

En définitive, la courbe du tonus végétatif, rigoureusement parallèle à celle des hormones œstrogènes et thyroïdienne, peut se résumer ainsi : ascension lente et progressive du début du cycle aux tous derniers jours de l'intermenstruum, avec clochers passagers, mais aigus, aux périodes de plus grande activité du follicule et du corps jaune.

On a pu remarquer que les poussées cycliques des corps œstrogènes étaient parallèles à la courbe du tonus sympathique. Plus précisément elles ont lieu, l'une aux environs du 16^e jours qui suit le début du cycle, l'autre dans la phase immédiatement prémenstruelle. L'acti-

vation des processus cellulaires qui dans tous les organes conditionne la production métabolique de folliculine; cette activation, disons-nous, sous l'influence de l'élévation du tonus ortho-sympathique, est suffisamment connue cliniquement et expérimentalement pour rendre compte du parallélisme des deux courbes. Il existe un cycle fonctionnel fermé dans lequel le système nerveux végétatif détermine la fonction de sécrétion interne et vice-versa. Quel le primum movens de ce cycle ? Sont-ce des influences extrinsèques ? Est-ce le centre sexuel tubérien de HOLLWEGG et JUNKMANN ? Tout cela n'est encore dans l'état actuel des faits qu'ingénieuses hypothèses.

Quoi qu'il en soit nous savons que la trompe est soumise à l'influence vaso-dilatatrice du para-sympathique et à celle vaso-constrictive normalement prépondérante des filets adrénalinergiques de l'ortho-sympathique. Mais les filets histaminergiques du même système peuvent accidentellement fonctionner de façon violente pour produire une vaso-dilatation brutale. Nous en avons un cas remarquable dans l'infarctus tubaire dû à un choc d'intolérance sulfamidée rapporté par RATHERY, DUPERRAT et MASCHAS.

La fonction vaso-dilatatrice accidentelle et catastrophique de l'ortho-sympathique appelle quelques commentaires.

On sait, avec TINEL, que toutes les sensibilités viscérales abdomino-pelviennes accompagnent le système sympathique, traversent le plexus solaire et montent vers la moelle par les nerfs splanchniques. Ces derniers sont donc en réalité des nerfs mixtes, où les voies sensitives sont représentées par les grosses fibres myélinisées et peut-être aussi par de nombreuses petites fibres de RÉMAKI. C'est à cette voie qu'il faut rapporter à peu près toutes les actions réflexes du tonus vasculaire. Il faut insister particulièrement sur la fonction vaso-dilatatrice anti-

dromique que possèdent les fibres sensibles annexées au sympathique viscéral.

Il est très vraisemblable que cette fonction vaso-dilatatrice joue un rôle physiologique dans la régulation normale des viscères pelviens. Mais cette fonction vaso-dilatatrice des fibres sensibles joue certainement aussi un très grand rôle dans les processus pathologiques de vasodilatation utéro-annexielle. L'irritation du splanchnique par action chimique ou électrique provoque dans son territoire une vaso-dilatation aiguë qui aboutit à des hémorragies interstitielles et à de véritables infarctus. Cette réaction n'est pas un réflexe médullaire puisqu'elle persiste après excitation du bout distal du splanchnique sectionné. Elle ne dépend pas des fibres vaso-motrices du sympathique, puisqu'elle persiste après section et dégénérescence des racines antérieures et qu'elle est supprimée par la section sous-ganglionnaire et la dégénérescence des racines postérieures. Elle se produit d'ailleurs, dans les mêmes conditions par l'excitation des terminaisons sensibles intra-viscérales.

C'est à cette vaso-dilatation antidromique (dont nous verrons les rapports intimes avec le processus de libération d'histamine), qu'il faut certainement rattacher les congestions viscérales actives qui accompagnent les syndromes douloureux abdominaux.

2. — ROLE DE L'HISTAMINE.

Le phénomène initial de l'apoplexie est la distension capillaire permettant la succession des trois phases de la constitution de l'infarctus : exsudation séreuse, érythrodiapédèse et hémorragie. Pour en bien saisir le mécanisme, reportons-nous à ce que disaient, en 1930, LAUBRY et TZANCK au sujet de la circulation de retour.

Ces auteurs ont démontré que, si le système artériel a sa tonicité propre, les veines se crispent pour ainsi dire sur leur contenu, rendant ainsi possible les variations incessantes de la masse sanguine et en assurant la progression continue vers le cœur. Le système veineux appelle ainsi pour assurer sa tonicité, le rôle nécessaire d'un facteur nerveux. Ils conçoivent donc une sorte de cœur veineux, périphérique, répandu et étale sur toute la longueur du système veineux, qui assure la progression incessante du sang vers le cœur, qui est à la circulation de retour ce que l'impulsion et la contraction myocardique sont à la circulation d'aller.

Ce moteur périphérique, comme le moteur central, a ses insuffisances et ses défaillances : « les grandes infections, les intoxications générales, les grandes commotions nerveuses, toxiques ou anaphylactiques réalisent à des degrés variables cette asystolie du cœur périphérique. Sous l'influence de cette énorme stagnation veineuse, le cœur bat à vide, d'où la chute brutale de la tension artérielle; les capillaires distendus à l'excès éclatent ou laissent filtrer les hématies, d'où l'aspect d'infarctus ».

REILLY et ses collaborateurs, dans une série d'expériences désormais classiques, ont pu produire par excitation mécanique ou électrique du splanchnique, la formation au niveau de l'intestin de larges placards congestifs allant jusqu'à la production de véritables infarctus, histologiquement vérifiés. En même temps, on peut noter chez l'animal d'expérience, un flux gastrique intense.

Il est impossible de ne pas être frappé de la ressemblance de ce tableau de vaso-dilatation capillaire intense s'accompagnant d'une augmentation massive de la sécrétion gastrique, avec le tableau identique réalisé par injection d'histamine. Les expériences de TINEL et UNGAR ont montré qu'il y a là plus qu'une similitude : il y a une

identité de pathogénie : que l'histamine soit artificiellement introduite comme dans la réaction de LEWIS ou qu'elle soit produite in situ par excitation du splanchnique, elle produit toujours le même tableau de vaso-dilatation capillaire.

Il faut reconnaître dans le dégagement d'histamine, l'influence capitale d'un facteur nerveux : il n'y a plus d'infarctus ni de dégagement d'histamine après dégénérescence des nerfs sensitifs. La section récente au contraire ne modifie en rien les résultats, car elle n'interrompt pas l'arc réflexe sensitif antidromique responsable du dégagement de l'histamine et il se passe en dépit de la section une véritable cascade de réflexes d'axone qui se provoquent l'un l'autre par le dégagement d'histamine qu'ils déterminent. L'arrêt de la diffusion excentrique du processus est dû à une formation d'adrénaline vaso-constrictive. On sait en effet qu'à toute production d'histamine, correspond une décharge d'adrénaline agissant en sens inverse.

En ce qui concerne les infarctus viscéraux, l'irritation de l'endothélium des vaisseaux après dégénérescence des fibres sensibles vasculaires provoque localement une réaction congestive et œdémateuse très limitée, mais tout se borne à cela et l'infarctus ne se produit pas. Au contraire, si ces fibres sont intactes, l'irritation locale produit par réflexe d'axone et libération itérative d'histamine, une vaso-dilatation aiguë qui s'étend tout autour de la lésion primitive et réalise ainsi l'infarctus.

Il y a donc une identité absolue de pathogénie entre la réaction de LEWIS et les apoplexies viscérales; l'agent effecteur est le même, c'est l'histamine, et il convient de considérer les infarctus viscéraux comme « l'équivalent d'une triple réaction de LEWIS amplifiée ».

3. — ROLE DES HORMONES.

a) *Folliculine.*

Que la folliculine ait une action vaso-dilatatrice, cela n'est pas douteux. L'injection de folliculine provoque une vaso-dilatation des vaisseaux utérins, et CLAUBERG a attiré l'attention sur la pléthore aiguë du hile vasculaire de l'ovaire après action de la folliculine. Cette action vaso-dilatatrice est beaucoup plus intense du reste chez les primates que chez les animaux des groupes zoologiques inférieurs où elle n'aboutit pas à l'infarctus tissulaire qui est en dernier ressort la cause déterminante de l'hémorragie menstruelle. Notons de plus en passant, la relative fréquence dans les syndromes d'hyperfolliculinémie de zones de nécrose du parenchyme, accompagnées de thromboses vasculaires et entourées de zones d'hémorragies diffuses dans un stroma généralement hyper-vascularisé.

Sur le mécanisme intime de cette action vaso-dilatatrice, on en est réduit aux hypothèses. La folliculine jouit-elle de propriétés para-sympathomimétiques ? Il ne semble pas et les travaux de MARKEE, DARON et REYNOLDS tendent plutôt à prouver que cette action sur la vascularisation utérine s'exerce par l'intermédiaire des médiateurs chimiques du type acétylcholine.

Comment l'organisme va-t-il réagir contre cette influence hyperémiant de la folliculine, et maintenir l'état d'équilibre entre le système nerveux et les glandes à sécrétion interne ? Par divers mécanismes hormonaux d'importance du reste très différente.

Nous avons vue le parallélisme des courbes de sécrétion thyroïdienne et folliculaire. Dans l'antagonisme neuro-végétatif de ces deux substances se trouve un premier et bien accessoire du reste, facteur d'équilibre.

Un facteur bien plus important est constitué par la fixation que fait l'ovaire, après l'ovulation, de lipides et de cholestérol, pour constituer le corps jaune. Ainsi HOLLWEGG injectant 100 U. R. par jour de folliculine à des rates blanches a vu apparaître des corps jaunes. La corticale ovarienne, par sa surcharge en cholestérol et la lutéinisation ovarienne joue un rôle essentiel dans le blocage de l'action folliculinique.

Mais il y a plus : la folliculine est une substance sympathicotrope, ainsi que l'ont récemment prouvé EFFKE-MANN et STRUYVER. Ces auteurs prenant comme test réactionnel, les variations de diamètre sous l'influence de diverses substances pharmacologiques de la pupille de l'œil du chat soumis ou non à l'action de la folliculine, ont démontré que cette dernière substance avait, à côté d'un effet para-sympathomimétique sans doute indirect, un effet sympathicotrope caractérisé par une excitation de la sécrétion adrénalinique.

Si bien qu'en définitive, la folliculine, par l'intermédiaire de l'acétylcholine a un effet vaso-dilatateur prédominant, non sur les grandes voies vasculaires, mais sur les cellules des capillaires des organes en état de croissance vive, par un mécanisme réflexe que HESS suppose d'origine « nutritive ». Contre cette hyperémie, l'organisme va réagir en la bloquant par son adrénaline et son corps jaune, et l'hyperémie folliculinique restera dans les limites physiologiques.

b) *Hormones gonadotropes.*

Pour certains auteurs, les gonadotropes hypophysaires sont la cause des apoplexies génitales.

PICAUD, dans sa thèse, fait jouer à une hyperprolémie brutale et transitoire le rôle déterminant dans la

création de l'apoplexie ovarienne. Voici les expériences sur lesquelles s'appuie son opinion.

« Nous avons pratiqué chez des animaux femelles pré-pubères des injections intra-veineuses d'urine de femme enceinte. Une lapine a reçu deux injections de 20 cc., deux autres trois injections de 20 cc., deux autres respectivement six et huit injections quotidiennes de 20 cc. Toutes les urines étaient de provenance identique. L'aspect varie suivant l'animal et la dose injectée.

Chez la lapine ayant reçu deux injections, il persiste des follicules primaires. La presque totalité de l'ovaire est occupé par des formations kystiques volumineuses. Ces kystes sont tous hémorragiques.

Chez la lapine ayant reçu trois fois 20 cc., il existe de nombreux corps jaunes pleins, hémorragiques ou non, des formations kystiques persistent et prennent un développement considérable. Elles sont de trois types :

- 1° kystes lutéiniques,
- 2° kystes du corps jaune constamment hémorragiques,
- 3° kystes téquaux.

Il faut noter également la présence de très nombreuses hémorragies interstitielles et pariétales.

Chez les deux animaux ayant reçu six injections, le nombre des corps jaunes a sensiblement augmenté. Les kystes sont volumineux. Il est à noter qu'un certain nombre ne sont pas hémorragiques.

Chez l'animal ayant reçu huit injections à raison cette fois d'une injection tous les deux jours, les kystes sont rares et l'ovaire est occupé presque complètement par des corps jaunes et du tissu interstitiel hyperplastique.

En résumé, au fur et à mesure que les injections se

répètent, la tendance à la réaction folliculisante et kystisante de l'ovaire diminue en même temps que diminue la tendance hémorragique.

Cette série de faits montre que la diminution de la réceptivité ovarienne est précoce et joue pour le facteur hémorragique. Il est donc logique de penser que les hémorragies d'origine hormonale chez la femme sont dues bien plus à une hyperprolanémie brutale qu'à une hyperprolanémie prolongée. »

D'un autre côté, MORICARD et PALMER ont publié l'observation d'une malade qui, après avoir présenté de nombreuses crises douloureuses intermenstruelles, fit une hémorragie intrapéritonéale brutale à partir d'un corps jaune de l'ovaire gauche. Après castration bilatérale et greffe de l'ovaire droit à la vulve, elle fit une nouvelle hémorragie dans la grande lèvre lors de la lutéinisation d'un follicule développé dans l'ovaire greffé. Les dosages hormonaux pratiqués chez cette malade avaient révélé l'existence d'une hyperprolanémie manifeste.

COTTE a, de son côté, chez des femmes ayant présenté des hémorragies à partir d'un kyste de l'ovaire, noté plusieurs fois une réaction de Zondek positive.

Et du reste, cette réaction de Zondek pratiquée, rapelons-le, avec des urines très riches en prolans, ne consiste-t-elle pas en définitive en la production dans les follicules de l'animal d'expérience d'apoplexies ovariennes en miniature ?

Nous verrons plus loin comment on peut interpréter ces faits.

B. — ESSAI D'EXPLICATION

Toutes les explications de la formation de l'infarctus tubaire devront tenir compte de deux ordres de causes :

1° Causes vago-sympathiques :

- a) hypervagotonie,
- b) absence de réflexe adrénalinogène;

2° Causes hormonales :

- a) hyperfolliculinémie,
- b) hyperprolanémie.

Nous allons discuter successivement ces divers mécanismes, en nous réservant de discuter plus longuement le dernier. Nous ne croyons pas en effet à l'action congestivante des prolans et nous dirons pourquoi.

1. — CAUSES VAGO-SYMPATHIQUES.

a) *Hypervagotonie.*

On pourrait concevoir a priori, étant donnée l'influence vaso-dilatatrice du para-sympathique, qu'une hypervagotonie puisse créer, étant admise la présence d'une épine localisatrice au niveau de la trompe, un syndrome d'infarctus tubaire.

C'est ainsi que pourrait s'interpréter notre 5° observation, où cet accident est survenu chez une femme très fortement hypoglycémique, car on sait avec TINEL, que cet état d'hypoglycémie (ou si l'on préfère la conception de Marcel LABBÉ, de crise hyper-insulinique) est « le type le plus complet de la dystonie hyperparasymphaticotonique ».

Mais nous ne nous dissimulons pas la fragilité d'une pareille hypothèse, car il faut considérer le problème du système nerveux végétatif comme une équation non à deux, mais à trois inconnues, où joue un rôle capital, à côté des deux grands appareils sympathique et vagal,

le rôle régulateur et aussi compensateur de l'appareil de régulation périphérique.

Retenons en définitive l'influence, sinon déterminante, au moins favorisante, d'une hypervagotonie, surtout brutale, que le système végétatif tubaire n'a pas le temps de compenser.

b) Défaut de blocage par l'adrénaline.

Ce facteur ne saurait jouer qu'un rôle adjuvant, d'importance très grande du reste, dans la constitution du syndrome. COUVELAIRE vit le cas, cliniquement observé, d'une femme laparotomisée pour une apoplexie intestinale. L'organe était devenu, dans la portion atteinte, d'une teinte violacée, presque noire. Le chirurgien, qui avait eu la bonne fortune d'observer l'affection avant la constitution d'un infarctus irrémédiable, vit l'intestin redevenir rouge vif sous l'influence d'une première injection intra-veineuse d'adrénaline, puis retrouver sa teinte rosée normale dès la seconde injection. Il y avait donc une véritable insuffisance réactionnelle de l'orthosympathique et nul doute que dans l'apoplexie tubaire prise à son stade de début, avant la constitution de dégâts histologiques irrémédiables, l'injection d'adrénaline aurait, sur les troubles vasculaires, le même effet correctif que dans le cas cité ci-dessus.

2. — CAUSES HORMONALES.

a) Hyperfolliculinémie.

Nous avons vu l'influence prépondérante de la folliculine sur la vascularisation génitale. C'est par cette influence que se maintient l'unité physiologique de ce tractus. Une telle harmonie n'est d'ailleurs concevable que

si le tonus circulatoire est partout le même. Que la trompe soit par contre altérée, comme dans l'hydrosalpinx de notre première observation, les dégâts anatomiques entraîneront une atteinte du sympathique et des vaisseaux tubaires et l'organe malade sera fragilisé à l'action de la folliculine. Il faut du reste rejeter cette vieille théorie, purement gratuite, de la torsion et de l'infarcissement survenant sur une trompe préalablement indemne. Ce n'est que par son propre poids qu'une trompe se tord. Il faut donc qu'elle soit lourde, pour une cause quelconque, et dans le cas qui nous occupe, la torsion est secondaire à l'infarcissement, lui-même conditionné par une lésion tubaire préalable.

On peut par conséquent concevoir, à côté d'une hyperfolliculinémie massive, une hyperfolliculinémie en réalité peu marquée, suffisante toutefois pour provoquer l'infarcissement d'un organe hypersensibilisé à l'action des substances œstrogènes. Dans ce cas d'infarctus d'une trompe préalablement lésée, la biopsie endométriale pourra donc ne pas répondre au type hyperfolliculinique sans exclure pour cela la possibilité d'une hyperfolliculinémie anormale et passagère, en réalité peu marquée, mais susceptible cependant d'avoir provoqué l'infarctus annexiel.

Ainsi PIERRA a montré que dans l'ovarite scléro-kystique il y avait fréquemment, à titre de complication, une apoplexie ovarienne qui peut s'étendre, comme d'ordinaire, à tout l'appareil génital. Or, si dans certains de ces cas il y avait une hyperfolliculinémie accentuée, dans d'autres les biopsies endométriales ont révélé que le taux des œstrogènes était normal. Mais les fibres terminales du système nerveux végétatif dans ces ovaires scléro-kystiques sont fortement dégénérées et ainsi s'explique que le taux des œstrogènes, physiologiquement normal pour

l'utérus, ait été excessif et catastrophique au niveau de l'ovaire.

Un syndrome où l'hyperfolliculinisme entre pour une grande et indiscutable part est celui dit de « l'ovulation sidérée » ou du « follicule persistant ». Dans ce cas, en effet, le contenu du kyste folliculaire est très riche en folliculine et maintient l'organisme sous l'action excessive des hormones œstrogènes. C'est sur ce fond d'hyperhémie folliculinaire que pourront survenir des clochers cataclysmiques à l'occasion de chaque nouvelle poussée congestive physiologique.

Suivant le degré d'extension des phénomènes congestifs, la trompe pourra être plus ou moins intéressée dans le processus apoplectique. Celui-ci pourra même prédominer sur elle. Bien plus, la présence à son niveau d'altérations vasculaires pourra, comme nous l'a justement fait remarquer le Professeur CHAMPY, entretenir des lésions tubaires alors que l'organisme aura enfin réussi à lutéiniser le follicule persistant causal et que l'ovaire semblera absolument normal.

Dans d'autres cas encore, la preuve de l'origine folliculinémique de l'infarctus pourra être faite. Qu'il nous suffise de rappeler l'observation de BRAINE, où la biopsie endométriale avait révélé l'existence d'une réaction déciduale intense de la muqueuse de l'utérus, infarci avec ses annexes.

Un argument très important, et qui rendrait absolument insoutenable l'influence dans la genèse des infarctus génitaux des gonadotrophines hypophysaires (qui n'agissent que sur le tissu noble ovarien), serait constitué par l'existence d'infarctus tubaires ou utérins non associés à un infarctus ovarien. Nous regrettons de ne pouvoir faire état en toute certitude de l'histologie ovarienne de nos deux cas originaux (les ovaires n'ayant pas été

prélevés). Toutefois, dans un cas comme dans l'autre, l'ovaire était macroscopiquement indemne de tout infarctus : dans la première observation, ovaire gros et portant un follicule normal et non rompu ; dans la seconde, ovaire sain. Et dans aucun de ces cas on ne note, même localisé, cette teinte plus ou moins rouge qui signe l'infarctus ovarien. Il y a donc, à défaut de certitudes, de bien grandes probabilités qu'il s'agisse d'infarctus tubaires isolés, à l'exclusion de toute atteinte ovarienne.

Rappelons encore l'observation de STOIANOVITCH. L'auteur s'arrête au diagnostic de trompe saine isolément tordue. Mais l'histologie révèle « un aspect d'infarctus typique » ; et le syndrome douloureux est survenu l'avant-veille des règles. Nous pensons plutôt, sur la foi des commémoratifs et l'anatomie pathologique, qu'il s'agit là d'une trompe infarctée au moment de la poussée hyperfolliculinique prémenstruelle. L'ovaire homologue, l'utérus, les annexes opposées sont intacts. C'est bien un infarctus tubaire isolé, et le rôle des hormones gonadotropes dans sa genèse est insoutenable.

D'un autre côté, de nombreuses observations rapportent la formation, dans les derniers mois de la grossesse, d'infarctus génitaux à topographie variable, le plus souvent utérins ou tubo-utérins. Or, à la fin de la grossesse, la folliculinémie est importante, d'origine surtout placentaire. Par contre, le taux des hormones gonadotropes est très bas. Il est donc bien probable que c'est à la folliculine et non aux prolans (dont l'action sur les vaisseaux utérins est du reste insoutenable) qu'est due dans ce cas la formation de l'infarctus.

Notons enfin que l'hyperfolliculinémie peut être due, soit à un excès de folliculine, en valeur absolue, soit à une carence de ses antagonistes. C'est l'hyperfolliculinémie relative que peut créer, par exemple, l'impossibilité

pour l'organisme de lutéiniser un follicule mûr. Il n'y a pas, dans ce cas, d'hyperfolliculinémie physiologique. L'excès relatif en corps œstrogènes ne provient que d'une insuffisance de corps jaune.

b) *Hyperprolanémie.*

Rappelons les expériences de PICAUD : cet auteur injecte à des rates des doses répétées d'urine de femme enceinte. A mesure que les injections se répètent, la tendance hémorragique diminue. Et PICAUD en conclut que « les hémorragies d'origine hormonale chez la femme sont dues bien plus à une hyperprolanémie massive qu'à une hyperprolanémie prolongée ».

A notre avis, ces expériences ne signifient pas grand'chose, et ceci parce que PICAUD a employé comme animal d'expérience des femelles impubères, mais non hypophysectomisées.

En fait, PICAUD n'a fait que déplacer la solution du problème. On sait en effet depuis 1926 (expériences de ZONDEK et ASCHHEIM) que l'implant de greffes hypophysaires ou l'administration d'extraits à des animaux impubères détermine une stimulation folliculaire et thécale avec ovulation et augmentation du poids de l'ovaire jusqu'à dix fois son poids initial. Cet effet est identique chez l'animal hypophysectomisé.

Par contre, si chez la rate impubère l'injection d'urine de grossesse produit des effets parallèles à ceux de l'injection d'extraits hypophysaires (beaucoup plus limités toutefois puisqu'on peut au maximum tripler le poids des gonades), chez la rate hypophysectomisée on ne note aucun effet de stimulation folliculaire. Il n'y a ni ovulation ni formation de corps jaunes, mais une simple formation d'hormones œstrogènes par stimulation des cellules thécales. La gonadotrophine choriale humaine n'est donc

pas une substance folliculo-stimulante et il faut admettre que dans les expériences de PICAUD l'effet produit par les injections a été obtenu par l'intermédiaire de l'hypophyse de l'animal d'expérience.

Tout le problème se résume donc à connaître le rôle joué par les gonadotrophines hypophysaires dans la genèse des hémorragies.

Nous ne pouvons que partager l'opinion de MAVROMATI pour lequel « le lobe antérieur de l'hypophyse ne joue aucun rôle dans le processus hémorragiant », avec ce correctif toutefois que ce lobe peut cependant avoir une action par l'intermédiaire de la folliculine due à la croissance, sous son influence, des cellules thécales.

En somme, les expériences de PICAUD peuvent être interprétées ainsi : sous l'influence de l'injection de gonadotrophines choriales, les cellules de la thèque interne des follicules primaires de la rate impubère, en partie sous l'influence des susdites gonadotrophines, et surtout par action secondaire des gonadotrophines hypophysaires de l'animal d'expérience, ont proliféré et fourni de grosses quantités de folliculine qui ont joué leur rôle hémorragiant habituel. On sait d'ailleurs que les gonadotrophines de l'hypophysaire pubertaire sont particulièrement riches en gonadostimuline A. Quant aux hémorragies interstitielles, elles sont faciles à expliquer par les relations nerveuses de voisinage.

PICAUD note d'autre part qu'il n'a jamais pu obtenir d'ovulation au cours de ses expériences. Ce fait n'a rien de surprenant : il est dû au fait qu'il y a eu, par l'intensité même des phénomènes hyperémiant, une véritable sidération des processus ovulatoires.

Au fur et à mesure que les injections se répètent, le sympathique ovarien d'abord débordé réagit par la formation d'adrénaline, et d'autre part, l'organisme s'efforce de

bloquer cette hyperfolliculinémie catastrophique par la formation de corps jaunes dont nous avons vu plus haut le rôle de blocage de l'hyperémie folliculinique.

En ce qui concerne les observations de COTTE (hémorragie survenant sur des kystes lutéiniques), il n'est pas surprenant que la réaction de ZONDEK se soit montrée positive. Cette réaction extériorise en effet la présence du prolan B dans l'urine et il est évident que ce prolan est indispensable pour la formation du kyste lutéinique.

D'une façon plus générale, on peut du reste se demander, dans cette réaction de ZONDEK (où les gonadotrophines hypophysaires jouent, rappelons-le, par l'intermédiaire de l'hypophyse de l'animal d'expérience) où est le facteur hémorragiant ? Sont-ce les prolans ? Rien ne le prouve. Nous croyons plutôt que c'est la folliculine produite sous l'influence des gonadotrophines hypophysaires. Et du reste ces gonadotrophines ne sont nullement indispensables à la formation d'hémorragies génitales puisque SIMONNET a pu en obtenir par action de la folliculine seule à doses massives.

Il convient donc, à notre avis, de laisser aux prolans leur rôle de « mitosines » et de garder à la folliculine son rôle hyperémiant physiologique ou catastrophique.

C. — SYNTHÈSE PATHOGENIQUE

De tout ce qui précède, quelle conclusion pouvons-nous retirer ? Il semble bien que, schématiquement, trois mécanismes se succèdent.

1) *Hyperfolliculinémie* absolue ou relative. Elle provoque, par l'intermédiaire de l'acétylcholine et de l'histamine, la vaso-dilatation tubaire.

Ouvrons ici une parenthèse : la réaction vaso-dilata-

trice du sympathique peut reconnaître bien d'autres causes que l'hyperfolliculinémie. Ce peut être un choc anaphylactique comme dans l'observation de RATHERY rapportée plus haut; ou une hystérométrie qui déclenche un violent réflexe annexiel; ou encore une injection intra-utérine quelconque : eau de savon en particulier. Cette solution ne joue pas un rôle mécanique : elle réalise une imprégnation toxique des nerfs péri-vasculaires de la muqueuse. Et l'infection microbienne à perfringens que met en cause MONDOR n'est nullement une cause déterminante de la constitution de l'infarctus. Elle est secondaire, inconstante comme de nombreuses cultures de tissus et de caillots l'ont montré, et n'agit sans doute que par l'imprégnation toxique du splanchnique. C'est du reste par des imprégnations péri-splanchniques au moyen de toxines microbiennes que LAPORTE et PHAM ont pu obtenir des apoplexies utérines typiques.

2) *Une sécrétion réflexe d'adrénaline* n'intervient pas pour bloquer le processus vaso-dilatateur. Celui-ci va s'étendre. L'acétylcholine contribue à dilater encore veines et artérioles. Surtout, les filets histaminergiques de l'ortho-sympathique, dont l'influence vaso-dilatatrice brutale n'est plus compensée par les filets adrénalinergiques, peuvent jouer leur rôle hyperémiant catastrophique, gagnant de proche en proche par réflexes d'axone des nerfs sympathiques vasculaires.

3) Selon l'intensité du processus agresseur, selon aussi le degré d'inhibition du réflexe adrénalinogène, nous allons assister aux trois stades classiques de la constitution de l'infarctus : apoplexie séreuse, érythrodiapédèse et enfin infarcissement qui est le stade ultime du processus.

L'apoplexie séreuse est due pour une part à la vasodilatation capillaire, pour l'autre à l'augmentation de per-

méabilité de ces vaisseaux sous l'influence de l'histamine. Certes, c'est là un stade qu'il est rare de pouvoir saisir histologiquement. Mais on a pu démontrer son existence sur d'autres viscères, sur le pancréas par exemple. Du reste, bien des cas d'infarctus tubaire ne constituent que l'aboutissant d'une série d'apoplexies séreuses qui ont pu prendre par exemple le masque de douleurs prémenstruelles ou de « Mittelschmerzen ». Bien plus, une série d'apoplexies séreuses de la trompe peut distendre par un contenu liquidien transsudé la lumière de cet organe et bien des hydrosalpinx d'origine non infectieuse, mais bien purement hormonale, reconnaissent cette étiologie.

Un degré de plus dans la vaso-dilatation, et les hématies commencent à traverser les parois des capillaires. Le stade érythrodiapédétique est atteint. Les suffusions hémorragiques gagnent toutes les tuniques tubaires. Des lacs sanguins se forment, mêlés à un œdème qui ne cesse de s'accroître. Les capillaires deviennent géants. Certains éclatent et, sous l'influence d'une congestion active énorme, constituent des raptus hémorragiques. La lumière tubaire est bourrée de sang et la trompe très distendue. L'infarctus tubaire est constitué.

TRAITEMENT

Essentiellement chirurgical, il doit s'inspirer de deux principes :

1) L'apoplexie tubaire n'est pas une extrême urgence chirurgicale. Certes, son association à d'autres infarctus utérins ou annexiels pourra rendre la situation dramatique et justifier une sanction opératoire immédiate. Mais, dans l'infarctus tubaire pur qui seul ici nous intéresse, on peut attendre. Il est même surprenant de voir comment des infarctus massifs, avec parfois inondation sanguine péritonéale, sont bien supportés. Nous n'en voulons pour preuve que l'une de nos malades chez qui une première manifestation de l'affection fut spontanément et totalement régressive. Point n'est donc besoin de se hâter pour opérer.

2) Il convient, dans l'exérèse des lésions, d'être aussi conservateur que possible. Si l'infarcissement génital massif implique l'hystérectomie totale, il importe par contre de respecter au maximum les ovaires. Si l'ovaire en effet n'est pas touché, c'est qu'il ne le sera jamais, n'étant pas fragilisé à l'action de la folliculine. Aussi convient-il de le conserver.

La thérapeutique médicale (analgésiques, hémostatiques) permet de patienter avant d'opérer. Elle pourrait aussi, par l'administration d'hormones mâles anti-œstro-

gènes avant les poussées folliculiniques, prévenir l'apparition du syndrome quand une cause hormonale ou locale, ou l'existence dans les antécédents d'accidents semblables permet d'en redouter la formation.

CONCLUSIONS

1) Le plus souvent associé à d'autres infarctus génitaux, l'infarctus de la trompe de Fallope peut se présenter comme un accident isolé.

2) L'infarctus tubaire isolé prend une importance capitale dans l'étude des infarctus en général du fait de sa localisation sur le tractus müllerien. Cette localisation fait évidemment évoquer dans sa genèse l'action des corps œstrogènes.

3) Nous pensons qu'en dehors des causes favorisantes locales qui lui servent de point d'appel, l'infarctus tubaire est dû à une hyperfolliculinémie non bloquée et relève d'une production locale d'histamine par l'intermédiaire du sympathique tubaire.

Vu, le Doyen :

BAUDOUIN.

Vu, le Président de Thèse :

LÉVY-SOLAL.

Vu et permis d'imprimer,

Le Recteur de l'Académie de Paris :

ROUSSY.



BIBLIOGRAPHIE

- ABARBANEL. — *Endocrinology*, 1940, p. 765.
- ADAIR. — *Am. Journ. Obst. and Gyn.*, 1939, p. 753.
- ALLEN. — *J. A. M. A.*, 1935, p. 1.498.
- ANDRÉ THOMAS. — Les phénomènes de répercussivité.
- ATKINSON. — *J. A. M. A.*, 1936, p. 515.
- BAUMANN. — Les hémopéritoïnes génitiaux non gravidiques. (*Thèse*
Paris, 1934.)
- BERGER. — La glande sympathicotrope du hile de l'ovaire. (*Arch. d'anat. et d'histologie*, 1923, tome II.)
- BINET. — *Traité de physiologie normale et pathologique* (tome X).
- BRAINE. — Infarctus hémorragique utérin et tubo-ovarien. (*C. R. de la Société Nat. de Chirurgie.*)
- BREWEE. — *Am. Journ. Obst. and Gyn.*, oct. 1938.
- BROCARD. — Rôle du sympathique dans la pathogénie de l'inflammation capillaire. (*Bull. Soc. Derm. et Syph.*, 1937.)
- BRUCE. — *Trans. of the Am. Surg. Ass.*, 1929, p. 296.
- BOUCHACOURT. — Pression vasculaire et obstétrique. (*Thèse Paris*, 1939.)
- CAHEN. — Les modifications de la trompe de Fallope chez la femme et leur déterminisme. (*Arch. Int. de Méd. Exp.*, 1928.)
- CAMPBELL. — *Am. Journ. Obst. and Gyn.*, 1939, p. 753.

- CHAUVENET. — Sur un cas d'infarctus génital. (*Ac. de Chir.*, 8 juillet 1936.)
- COCKRILL. — *Am. Journ. Obst. and Gyn.*, 1937, p. 154.
- COTTE. — Troubles fonctionnels de l'appareil génital de la femme.
- COURRIER. — Sur les variations de l'histo-physiologie chez la femme. (*Bull. et Mém. Soc. Endoc. Roum.*, nov. 1937.)
- Sur les variations de l'histo-physiologie génitale féminine. (*Gazette médicale française*, 15 oct. 1937.)
- DALE. — *Lancet*, 1929.
- DROUET. — Le choc vasculo-sympathique. (*Journ. méd. Paris*, 1921.)
- DREYFUS, LE FOYER et P. LEJEUNE. — Hémorragies intrapéritonéales d'origine génitale en dehors de la grosse ectopique et à symptomatologie d'appendicite. (*Gyn. et Obst.*, 1932.)
- EFFKEMANN et STRUYVER. — Des effets sympathicotropes de l'hormone folliculaire. (*Zent. für Gynäk.*, 1939, p. 1.248.)
- ELDEN. — *Am. Journ. Obst. and Gyn.*, 1936, p. 508.)
- FIESSINGER et GAJDOS. — Histamine et urticaire.
- FLUHMAN. — *Endocrinology*, 1938, p. 293.
- FOURNIER. — L'histamine. (*Thèse Marseille*, 1939.)
- FRIEDMANN. — Le rôle du système nerveux végétatif dans les réactions d'hypersensibilité. (*Thèse Paris*, 1936.)
- GIRARD. — L'action histophysiologique des hormones sexuelles femelles. (*Scalpel*, 1935.)
- GREENHILL. — *Endocrinology*, 1940, p. 529.
- GRÉGOIRE et COUVELAIRE. — Apoplexies viscérales séreuses et hémorragiques.
- GRYNFELT. — Sur la signification et la constitution anatomique du pavillon de la trompe. (*C. R. Ac. des Sciences de Paris*, 1923.)
- GUEISSAZ. — *J. Obst. et Gyn.*, 1939, p. 223

- HOVELACQUE. — Les organes génitaux internes de la femme.
- ISRAEL. — *J. A. M. A.*, 1936, p. 1.698.
— *J. A. M. A.*, 1938, p. 1.721.
- IWATA. — Changements menstruels de la morphologie tubaire. (*Monat. für Geb. und Gynäk.*, 1928.)
- JAGEROOS. — *Acta obst. et gyn. scandinavica*, 1933.
- JOLLÈS. — Innervation vasculaire. (*Thèse Montpellier*, 1939.)
- KATZ. — Recherches sur les modifications de la trompe au cours de divers états physiologiques. (*Thèse Paris*, 1910.)
- KATZ. — *Am. Journ. Obst. and Gyn.*, 1937, p. 38.
— *Am. Journ. Obst. and Gyn.*, 1938, p. 1.721.
- KAUFFMANN. — *Traité allemand d'anatomie pathologique*.
- KROCH. — *Journ. of Obst. and Gyn.*, London, 1922-1923.
- LACKNER. — *Am. Journ. Obst. and Gyn.*, 1937, p. 248.
- LAIGNEL-LAVASTINE. — Pathologie du sympathique.
- LAPORTE et PHAM. — Reproduction expérimentale de l'apoplexie utérine par action sur le système nerveux végétatif abdominal. (*Soc. Obst. Gyn.*, 1935.)
- LENORMANT. — Les hémorragies intrapéritonéales d'origine génitale. (*Journal des Praticiens*, nov. 1937.)
- LERICHE. — *Presse Médicale*, avril 1925.
- LEWIS. — *Heart*, 1926-1927.
- LUCCIONI. — Etude expérimentale et clinique de la torsion des annexes saines. (*Thèse Montpellier*, 1929.)
- MARANON. — *Rev. Fr. Endocrinologie*, déc. 1938.
- MIERS. — *Am. Journ. of Surgery*, 1935, p. 151.
- MOCQUOT. — Un test d'action de la progestérone. (*Bull. Soc. Obst. Gyn.*, 1938.)
- MOFFAT. — *J. A. M. A.*, 1937, p. 612.

- MOIROUD, DOR et LUCCIONI. — Torsion des annexes saines avec métrorragies chez une vierge. (*Soc. nat. Chir. Paris*, 1932.)
- MORICARD. — L'ovulation hémorragique et son conditionnement hypophysaire. (*Soc. Obst. et Gyn. Paris*, 1936.)
- MOUKAYÉ. — Deux cas d'adénome de la muqueuse du corps utérin. (*Gyn. Obst.*, 1931.)
- MOULONGUET et DOBKÉVITCH. — Les diagnostics anatomo-cliniques de P. Lecène.
- NOVAK. — *J. A. M. A.*, 1935, p. 602.)
- OLIVEIRA. — *Rev. Franç. Endocrinologie*, juin 1938.
- PELLÉ. — Infarctus génital. (*C. R. Ac. de Chir.*, 1936.)
- PERALTA RAMOS. — L'allergie en obstétrique et gynécologie. (*Dia Médical*, 1940.)
- PHELPS. — *Endocrinology*, 1939, p. 462.)
- PICAUD. — Les hémorragies de l'ovaire. (*Thèse Marseille*, 1935.)
— Considérations anatomiques et pathogéniques sur les hémorragies de l'ovaire. (*La Gynécologie*, août 1936.)
- PIERRA (Christian). — L'apoplexie ovarienne. (*Thèse Paris*, 1939.)
- PIERRA (L.-H.). — A propos des hémopéritoïnes génitaux non gravidiques. (*Soc. Fr. de Gynécologie*, 1936.)
- PINES et SCHAPIRO. — Über die Innervation des Eierstockes. (*Zeit. für mikr. anat. Forsch.*)
- POLICARD. — Les phénomènes de motricité capillaire. (*Lyon Chirurgical*, 1921.)
- PORTES et VARANGOT. — *Presse Médicale*, 1941, n° 55-56.)
- RATHERY, DUPERRAT et MASCHAS. — Anurie et infarctus tubaire après injection de sulfamide. (*Méd. des Hôp.*, 1939.)
- REILLY et RIVALIER. — Le rôle du système nerveux végétatif dans les réactions d'hypersensibilité. (*Annales de Méd.*, 1936.)

- RENONDEAU. — Rapport du système nerveux avec l'appareil génital de la femme. (*Thèse Paris*, 1939.)
- RIES. — *Surg. Gyn. and Obst.*, Chicago, 1920.
- ROUSSY et MOSINGER. — *C. R. de la Soc. de Biol. de Paris*, janvier-février 1932.)
- RUBINSTEIN. — *Am. Journ. of Obst. and Gyn.*, 1939, p. 709.)
- RUSSELL. — Hematic infarction of the Fallopian tube. (*Am. Journ. of Obst. and Gyn.*, 1894.)
- SALMON. — *Am. Journ. of Obst. and Gyn.*, 1939, p. 204.)
- SCAGLIONE. — Changements menstruels de la trompe de Fallope. (*Riv. italiana di Ginecologia*, 1928.)
- SCHOENHOLZ. — Tübenhämatom bei intrauterinen Gravidität. (*Zent. für Gyn.*, 1922.)
- SCHWARTZ. — *Am. Journ. of Obst. and Gyn.*, 1936.)
- SEGOND. — Etude de l'innervation des organes génitaux de la femme. (*Thèse Paris*, 1926.)
- SÉGUY. — La folliculine est-elle une hormone ovarienne ? (*Bull. Méd.*, oct. 1935.)
- Le syndrome de l'ovulation sidérée et du follicule persistant. (*Presse Médicale*, 17 juin 1941.)
- SNYDER. — Changes in the Fallopian tube during ovulation and early pregnancy. (*Bull. of the J. Hopkins Hospital*, 1923.)
- SOIMARU. — Sur les hémorragies intrapéritonéales de la trompe non gravide. (*La Gynécologie*, sept. 1925.)
- STOIANOVITCH. — De la torsion de la trompe utérine saine. (*Thèse Paris*, 1926.)
- STURCIS. — *Endocrinology*, 1940, p. 68.
- SWEENEY. — *J. A. M. A.*, 1934, p. 234.
- TAKAHASHI. — La substance antigonadotrope. (*Zent. für Gyn.*, 1939.)

- THOMAS. — *J. A. M. A.*, 1933, p. 1.126.
- TINEL. — Le système nerveux végétatif.
- ULRICH. — Hémorragies génitales de cause locale. (*Rev. Fr. de Gyn.*, mai 1935.)
- UNGAR. — Transmission humorale histaminèrgique. (*J. Phys. Path. gén.*, 1936.)
- VACZY. — Muqueuse utérine et ovaire micropolykystique. (*Zent. für Gyn.*, 1943.)
- VAKILI. — Essai sur la physio-pathologie des infarctus. (*Thèse Paris*, 1938.)
- VALERIO. — Insuline, hémorragies utérines rebelles et infarctus. (*Rev. Fr. Gyn. et Obst.*, sept. 1935.)
- VARANGOT. — Hormonothérapie gynécologique.
- WILLIAMSON-CASSARD. — Contribution à l'étude des infarctus utérins. (*Thèse Paris*, 1943.)
- WILSON. — *Endocrinology*, 1938, p. 79.
- *Endocrinology*, 1940, p. 12.
- YOVANOVITCH. — *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, 1939.
- ZONDEK. — *Annales d'endocrinologie*, 1939-1940, p. 484.
-